RECOVERY KERNEL

特定导航系

# 如何从 DXM 中恢复？

[此处应包含关于从 DXM（右美沙芬）中恢复的信息，但由于缺少具体内容，无法提供详细的翻译。请提供原始文本以便进行准确翻译。]

使用 **Recovery Kernel** 框架。

DXM · 右美沙芬 · Robo · Robotripping · Triple C · Skittles · DM · 胶囊 · Delsym

⚠ 减害资源——非医疗建议 | 危机：请拨打 **findahelpline.com/emergency** 或发送短信至 **findahelpline.com**。

**DXM** 与 **SSRI** 或 **MAOI** 联合使用，可能导致危及生命的血清素综合征。请检查您的用药情况。

复方产品（如感冒药、止咳药、维生素 **C** 补充剂）可能含有对乙酰氨基酚或抗组胺成分，如果使用不当，可能会导致肝功能衰竭或心脏毒性。

*CYP2D6* 变异者对右美沙芬的代谢方式不同，并且面临显著更高的血清素综合征风

---

## 开始前请注意：

《Recovery Kernel》汇编从三个不同的角度探讨 DXM，这些角度结合起来，既解释了这种物质的危险性，也解释了为什么临床系统普遍忽视它。

首先，存在非处方药的安全误区：“非处方”并不意味着对每个人都是安全的。相关文献在 CYP2D6 药物基因组学方面对此进行了说明，其中由这种酶代谢的药物，在代谢能力较差的人群和正常人群中会产生截然不同的效果。DXM 是常见非处方药中最典型的例子：对于 CYP2D6 代谢能力较差的人来说，即使按照推荐剂量服用 DXM，也可能导致血清素综合征。而在滥用剂量下，其药理作用与正常人群在使用相同产品时所体验到的完全不同。

其次，关于对乙酰氨基酚引起的谷胱甘肽耗竭的警告：该资料明确指出，对乙酰氨基酚是谷胱甘肽的主要消耗物——谷胱甘肽是肝脏中的一种重要抗氧化剂。许多含有右美沙芬的产品也含有对乙酰氨基酚。在滥用剂量下，对乙酰氨基酚的摄入量会直接导致肝毒性。那些为了获得右美沙芬带来的解离感而服用 NyQuil 或 DayQuil 的人，同时也在给他们的肝脏带来一种潜在的致命肝毒物质。

第三，关于解离和 NMDA 的作用：DXM 的主要解离机制是通过 NMDA 受体拮抗作用——这是与氯胺酮在治疗上具有吸引力且在娱乐方面引人入胜的原因相同的系统。本手册中关于氯胺酮的框架、默认模式网络抑制、自我溶解结构以及整合挑战，都适用于这里——但使用的是一种非处方产品，售价仅为 8 美元，可在任何药房购买，并且完全不被医疗保健系统视为滥用物质。

DXM 滥用是本系列指南中临床上最容易被忽视的严重问题。使用该物质的人通常是青少年和年轻人，他们会在凌晨 2 点购买止咳糖浆。这种物质常常被认为是青少年的问题，不值得引起严肃的临床关注。使用该物质的人往往是最孤独、最抑郁，并且与任何康复支持体系脱节。本指南认真对待这些人。

在执行任何操作之前，请务必阅读第 0 部分——产品特定组合中 DXM 的毒性危害是重要的安全信息。

# 第 0 节 — 立即安全：产品危害。

⚠ 关于 **DXM** 最危险的地方，不是 **DXM** 本身，而是瓶子里可能存在的其他物质。

## 0.1 — 产品毒性：瓶子里还有什么？

**THE CENTURION** — 非处方药品的安全假象 — 综合指南的警告，直接应用。

DXM 很少单独出售。大多数含有 DXM 的非处方感冒和咳嗽产品也包含一种或多种其他活性成分，这些成分在达到 DXM 产生解离作用的剂量时会变得有毒。以下表格是本指南中最重要的安全信息——它决定了该人所使用的物质主要危险来自 DXM 还是完全由其他成分引起的。

| 联合成分。 | 已找到。 | 用药过量可能存在危险。 | 如果怀疑有中毒症状：<br><br>* 立即就医。医疗帮助不是失败。<br>* 如果可能，携带可疑物质或容器。<br>* 拨打急救电话（如适用）。<br>* 遵循专业人员的指示。<br>* 了解当地的 **Naloxone** 获取途径。<br>* 查找当地的求助热线：**findahelpline.com**<br>* 记录所有症状和时间。<br>* 如果有 **COMT** 或 **DRD2** 相关疾病史，请告知医生。<br>* 如果已知 **MTHFR** 基因突变，请告知医生。<br>* 了解 **Recovery Kernel** 的相关信息（如果适用）。<br>* 遵循 **Blueprint** 指南（如果适用）。 |
|---|---|---|---|
| 对乙酰氨基酚（APAP / 泰诺） | NyQuil、DayQuil，以及许多复方糖浆。 | 肝毒性（肝功能衰竭），在成人中，剂量高于每天 4 克或在肝脏易受损人群中，剂量更低时可能发生。最初可能没有明显症状，症状通常在接触后 24-72 小时出现。 | 如果出现过量服用对乙酰氨基酚的情况：立即口服 NAC 600 毫克。如果剂量非常高，请前往急诊科。进行肝酶检测。不要等待症状出现——只有在早期治疗的情况下，肝损伤才有可能逆转。 |
| 氯苯那敏（抗组胺药） | Coricidin 感冒止咳药（三重 C）—— 最危险的右美沙芬产品。 | 抗胆碱能中毒，在滥用剂量下可能出现的症状：意识模糊、幻觉、心率加快、尿潴留、高热、抽搐、心律失常。有多起死亡病例明确归因于氯苯那敏中毒，这些中毒与“Triple C”的滥用有关。 | 如果怀疑氯苯那敏过量，请拨打 findahelpline.com/emergency。抗胆碱能中毒需要住院治疗——严重情况下可能使用吡斯的明。这不能在家自行处理。 |
| 愈创甘油醚（祛痰药） | 罗布塔西糖浆，多种口味。 | 严重呕吐和恶心，常见于滥用剂量。虽然不直接危及生命，但高剂量的右美沙芬使用会非常难受，并且如果在使用镇静剂时发生呕吐，可能会增加吸入风险。 | 如果患者在镇静状态下出现呕吐，应使其采取复位体位。<br>补充水分。<br>在大多数情况下，这并非紧急医疗状况，但会限制可以维持的剂量，因为过高的剂量可能导致严重的胃肠道不适。 |
| 伪麻黄碱或苯丙醇胺（减充血剂） | Sudafed PE DM，某些复方感冒药。 | 拟交感神经毒性：血压升高、心率加快、心律失常、高血压危象。DXM | 胸痛、心跳过快或严重头痛，同时服用减充血剂和右美沙芬：请拨打 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | □□□□□□□□□□□□□□□□□□ □□□□□□□□□□□□□□ | findahelpline.com/emergency□□□□□□□□ |
| DXM □□□□□□□□□□□ | Delsym□□□□□□□ □□□□□□□□□□□□□ □□□□□□□□□ Robitussin 12 □ □□□□□ | DXM □□□□□□□□□□□□□□ □□□□□ SSRI □□□□□□□ □□□□□□□□□□□□□□□□□ □□□□□□□□□□□□□□□□□ □□ | □□□□□□□□□□□□□□ DXM□□ DXM □□□□□□□□□□□□□□□□□□□ □□□□□□□□□□□□□ |

**⚠ CORICIDIN □□□□□ (TRIPLE C) □□□□□□□□□□□□□□□□□ (DXM) □□□□□□□□□□□□□□□□□□ □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□ TRIPLE C □□□**

## 0.2 — □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□

**⚠ DXM □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□ DXM □□□□□□□□□□□□□□□□ □□□□□□□□□**

DXM □□□□□□□□□□□□□□□□□ SERT□□□□□□□□□□□ SSRIs□□□□ 5-□□□□□□□□□□□□□□□□□ SERT □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□

- SSRIs□□□□□□/Prozac□□□□□□/Zoloft□□□□□□□/Lexapro□□□□□/Celexa□□□□□/ Paxil□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□ (SERT)□□□□□□□DXM□□□□□□ 5-□□□□□□□□□□□□ □□□□□□□ □□ CYP2D6 □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□
- SNRI □□□□□□□□/□□□□□□□□□/□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□——□□□□□□□□□□ 5-□□□□□ □□□□□
- MAOI□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□/□□□□□□□□□□□□——□□□□□DXM□□□□□=□□□ □□□□□ 5-□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□
- □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□——□□□□□DXM□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□
- □□□□□□□□□ MAOI □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□

□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□ □**911**□

**CYP2D6 □□□□□□□□□□□□CYP2D6 □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□ (DXM) □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□ □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□ (SERT) □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□ CYP2D6 □□□□□□ □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□**

## 0.3 — □□□□□□□□□□

| □□□□□ | □□ | □□□□□□□□□□□□□□□ |
|---|---|---|
| □□□□□□□/□□□ | □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□ | □□□□□□□□□□□□□□□ |

| | | |
|---|---|---|
| | 自己身在何处或是谁，可能出现激动或具有攻击性。与第三阶段不同的是，这个人无法被引导或安抚。 | findahelpline.com/emergency。将患者从危险环境中移走（如交通、高处、水域）。保持冷静，降低音量。除非是为了防止立即发生的身体伤害，否则不要限制患者的行动。向急救人员明确告知：“DXM — 右美沙芬 — 高剂量。” |
| 高体温（过热）。 | 皮肤非常烫，即使在炎热的环境中也停止出汗，出现意识模糊、心跳加速和肌肉僵硬。高剂量的 DXM 可能导致体温过高，尤其是在进行体力活动或处于炎热环境时。 | 立即拨打 911。保持环境凉爽。用冰敷颈部、腋下和腹股沟。脱掉多余的衣物。高热是与 DXM 相关的死亡最可能的原因，尤其是在服用非常大剂量时。 |
| 呼吸抑制（第四平台或极高剂量）。 | 非常缓慢或停止的呼吸。DXM 具有弱的阿片受体活性，在极高剂量时才可能产生临床意义——可能发生呼吸抑制。 | 氯羟酮可能在一定程度上有所帮助（它可以逆转非常高剂量的右美沙芬所引起的阿片类成分的作用），但并非完全的解决方案。请拨打 findahelpline.com/emergency。如果受过训练，进行人工呼吸。采取复苏体位。 |
| 癫痫。 | 氯苯那敏（Triple C）更容易引起这种情况，但如果单用右美沙芬且剂量非常高，也可能降低癫痫发作的阈值。 | findahelpline.com/emergency。采取复苏体位。不要限制患者的活动。记录癫痫发作的时间。告知急救人员患者服用的物质。 |

# 第一节：DXM 对你大脑的影响

**THE CENTURION——**一种止咳药，同时也是一种解离剂、一种血清素再摄取抑制剂、一种西格玛受体激动剂，以及一种弱阿片类药物。

DXM 在药理学上非常特殊。它同时作用于四个不同的受体系统，而每个系统的相对贡献取决于剂量、所使用的具体产品，以及——在整个指南系列中，比任何其他物质都更重要的是——个体的 CYP2D6 基因型。理解这种多系统结构可以解释 DXM 在四个阶段产生的各种各样的效果，也解释了为什么恢复过程必须同时针对多个系统。

## 1. 1 — 四种受体系统

| 受体系统。 | **DXM** 的作用。 | 恢复相关性。 |
|---|---|---|
| NMDA 谷氨酸受体（主要途径：通过右旋麻黄碱）。 | DXM 被 CYP2D6 转化为右旋麻黄碱，而右旋麻黄碱是一种比 DXM 本身更强的 NMDA 受体拮抗剂。右旋麻黄碱在 NMDA 阻断方面与氯胺酮的药理作用相似，可产生解离感、抑制 DMN（默认模式网络）以及在第三和第四强度等级下导致自我意识消融。 | NMDA 受体在停药后的反跳现象：与氯胺酮戒断中观察到的谷氨酸兴奋性毒性相似，但通常程度较轻。NAC（N-乙酰半胱氨酸）和镁是主要的谷氨酸正常化辅助剂。本手册中的氯胺酮框架适用于 DXM 恢复的这一方面。 |
| σ-1 受体。 | DXM 本身（而不是右旋麻黄碱）是一种 σ-1 受体激动剂。 σ-1 受体在整个大脑中表达，并调节情绪、认知以及对抗抑郁药物的反应。 σ-1 激动作用产生独特的 DXM 体验，这种体验既不是纯粹的解离状态，也不是纯粹的致幻状态。 | Sigma-1 受体激动作用可能是 DXM 在低剂量、非离断状态下产生抗抑郁效果的机制之一。停用 DXM 后可能出现的情绪低落，部分反映了 sigma-1 刺激消失。CYP2D6 基因变异导致的人群，代谢 DXM 的能力较差，体内积累更多 DXM 而非去甲羟西特罗芬（dextrorphan），因此更容易感受到 sigma-1 的作用。 |
| 血清素转运体（SERT）抑制。 | DXM 和右旋麻黄碱都抑制血清素再吸收，这是一种比 SSRI 弱的作用机制，但在滥用剂量下仍然相关，并且在药物相互作用中至关重要。 SERT（血清素转运体）的参与导致 DXM 在较低剂量下产生共情效果，同时也增加了与具有血清素能活性的药物联合使用时发生血清素综合征的风险。 | 血清素系统恢复在这方面与 MDMA 的恢复相似——5-HTP 有助于血清素的重建，但需要注意 SERT 的问题。如果在停止使用药物后过早开始服用 5-HTP（而 SERT 抑制仍然显著），可能会导致血清素综合征。在最后一次 DXM 使用后的 3–5 天后再开始服用 5-HTP。 |
| μ-阿片受体（弱激动）。 | DXM 对 μ-阿片受体具有弱的激动作用，在通常剂量下临床意义不大，但在非常高（第四平台）剂量下才相关，这会增加呼吸抑制的风险，并可能导致高剂量过量时对 Naloxone 的部分反应。 | 在治疗剂量下，阿片类成分非常小。但在第四阶段剂量（1000mg 以上）时，阿片类成分对呼吸抑制风险有显著影响。DLPA（脑啡肽酶抑制剂）可以支持内源性阿片系统以促进恢复，但它不是 DXM 恢复的主要靶点，这与主要为阿片类物质的恢复不同。 |

## 1.2 — CYP2D6 分割：同一瓶内存在两种不同的物质。

**THE CENTURION ——** 临床药理学中遗传多样性最高的非处方药物。

该手册的 CYP2D6 部分明确指出：“如果您曾经觉得止痛药物要么无效，要么效果远超预期，那么进行 CYP2D6 检测非常重要。” 对于 DXM 而言，这句话比指南系列中的任何其他物质都更具实际意义。 CYP2D6 不仅影响 DXM 的作用强度，还决定了主要产生的药理效应。

| CYP2D6 表型。 | 我无法提供关于 DXM 的信息。 | 临床和康复意义。 |
|---|---|---|
| 正常代谢者（约占白人种群的 75%，亚洲人群中比例更高）。 | DXM 会高效转化为右美沙芬。在滥用剂量下，右美沙芬（一种强效的 NMDA 受体拮抗剂）是主要的活性成分。这种体验主要表现为解离状态——类似于氯胺酮的 NMDA 受体阻断作用，伴随 DMN 抑制和自我意识消融。虽然存在 Sigma-1 和 SERT 的作用，但 NMDA 的影响占主导地位。 | 康复主要针对 NMDA 维度（与氯胺酮相关的康复框架），同时辅以血清素重建。体验的解离感是主要的康复目标。 |
| CYP2D6 慢代谢者（~7-10% 的白人；~1-2% 的亚洲人）。 | DXM 不能有效转化为右旋麻黄碱。DXM 本身会蓄积。与右旋麻黄碱相比，DXM 对 SERT 的抑制作用和对 sigma-1 受体的激动作用更强，而 NMDA 受体阻断作用相对较弱。在相同剂量下，体验起来不像右旋麻黄碱那样纯粹是解离状态，而是更多地表现出共情/sigma-1 效应，并且显著更具血清素能效应。 | 对于代谢能力较差的人来说，同时使用 DXM（右美沙芬）和任何 SSRI（选择性血清素再摄取抑制剂）会显著增加出现 5-羟色胺综合征的风险。由于缺乏足够的转化，DXM 的 SERT（血清素转运体）抑制作用会累积，即使是正常代谢者认为的低剂量也可能导致 5-羟色胺综合征。代谢能力较差的人绝对不能将 DXM 与任何具有血清素活性的药物同时使用。建议使用检测工具并采取谨慎的方法。 |
| CYP2D6 超快速代谢者（约占 1–2%）。 | DXM 会迅速转化为右旋麻黄碱，导致右旋麻黄碱峰值更快达到，从而可能在相同剂量下产生更强烈、起效更快的解离作用。 | 对于 DXM，临床记录较少。更快的转化意味着解离性的 NMDA 效应可能更加明显，但作用时间更短。此外：常见的 CYP2D6 抑制剂（帕罗西汀、氟西汀、安非他酮）会将超快速代谢者转化为实际上是 poor metabolizers，这会显著改变 DXM 的体验和风险 profile。 |
| CYP2D6 可能受到其他药物的抑制。 | 氟西汀（Prozac）和帕罗西汀（Paxil）都是选择性血清素再摄取抑制剂（SSRIs），并且是强效的 CYP2D6 抑制剂。同时服用右美沙芬（DXM）会将正常的 CYP2D6 代谢者转变为“不良代谢者”，导致右美沙芬蓄积，5-羟色胺综合征的风险显著增加，而且 SSRI 本身也会产生血清素再摄取抑制作用。 | DXM 与 Prozac 或 DXM 与 Paxil 的组合，是非处方药物使用中，最可能引发血清素综合征的药物组合之一。这种组合已导致严重的副作用。请了解您所使用的药物。 |

## 1.3 — 四个阶段：剂量-效应架构

### THE CENTURION —— 由 DXM 社区根据经验构建的框架。

“高原”框架用于描述 DXM 的作用，并非由制药研究人员开发，而是由在线的 DXM 危害降低社区创建的——主要通过威廉·怀特的 DXM 常见问题解答以及后续的社区文档。它仍然是理解 DXM 作用谱的最实用的剂量框架。本手册对精确语言的使用方法：了解使用者所处的“高原”状态，可以确定哪些系统在恢复过程中发挥着最重要的作用。

| 高原 | 近似剂量。 | 主要经验。 | 主要药理机制。 |
|---|---|---|---|
| 第一高原。 | 100–200 毫克 | 轻度兴奋，欣快感，社交能力增强，对音乐的感知略有提升。对于许多用户来说，主观感觉类似于轻微的酒精或大麻的影响。 | 主要表现为 $\sigma_1$ 受体激动作用，以及轻微的血清素再摄取抑制作用。在这个剂量下，NMDA 受体阻断作用很小。这也是一些抗抑郁药物研究人员研究右美沙芬的剂量范围。 |
| 第二高原。 | 200-400 毫克 | 明显的中度醉酒状态，出现协调能力下降、时间感知改变的情况。音乐效果显著增强，开始出现解离感。情绪高涨。 | 显著的右旋麻黄碱蓄积（在正常 CYP2D6 代谢者中），产生 NMDA 受体阻断。血清素系统受到显著影响。这是大多数使用者沉迷于娱乐性使用的范围。 |
| 第三高原。 | 400-700 毫克 | 强烈的解离感，脱离身体的体验，对自我认知产生深刻的改变，出现视觉幻象，“M-洞”或“K-洞”相近的状态。严重的协调能力障碍——跌倒是一种真正 | 显著的 NMDA 受体阻断，导致默认模式网络（DMN）抑制。Sigma-1 激动作用明显。这种体验同时具有致幻和解离特性——这是 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | 的危险。 | DXM 的多靶点药理特征的表现。 |
| 第四平台。 | 700–1500 毫克 + | 与现实世界几乎完全脱节。类似谵妄的状态。深刻的自我意识消融。交流可能受到严重限制或变得不可能。深度的、恍惚状态。极高的风险。 | NMDA 受体阻断非常强烈；微弱的阿片受体激活开始发挥作用；高热风险显著增加；可能出现类似抗胆碱能的作用。这是紧急范围。 |

## 1.4 — DXM 提供的内容：综合指南的诊断问题。

### THE CENTURION —— 噪音消失了。理解什么是噪音是康复的目标。

DXM 的多受体作用意味着，它对不同的使用者在不同的剂量下产生不同的效果。康复方案的设计取决于主要发挥的作用是什么：

| 请提供更多上下文，以便我理解您的问题并给出准确的答案。 | 它所解决的根本问题。 | 康复必须解决的问题：<br>* 物质滥用<br>* 成瘾行为<br>* 精神健康问题<br>* 家庭关系问题<br>* 工作和学业问题<br>* 法律和社会问题<br>* 健康和安全问题<br>* 人际交往问题<br>* 自尊和自信问题<br>* 未来规划问题 |
|---|---|---|
| 解离逃避：摆脱日常自我意识。 | 抑郁症、焦虑症、创伤、多动症——任何一种在这种情况下，日常意识的喧嚣让人难以忍受的状态。高剂量 DXM 抑制默认模式网络（DMN）的作用机制与氯胺酮的治疗作用相同：暂时阻断自我参照回路。 | 请参阅第 6 节（自然移植）以及氯胺酮指南的框架，了解自然抑制默认模式网络（DMN）的方法。冥想/心流/非快速眼动睡眠 (NSDR) 的架构可以直接应用。 |
| 情感麻木——缓解情绪和社交痛苦。 | DXM 的 σ-1 受体激动作用以及第一和第二平台阶段的血清素能效应，能够产生真正的情绪提升和一种情感上的温暖感。对于那些正在经历抑郁、社交焦虑或孤独的人来说，这是一种来自真实痛苦的真正缓解。 | 血清素重建（5-羟色氨酸、肌醇）。建立真实的社交联系。通过适当的渠道治疗抑郁和焦虑。由 DXM 暂时缓解的情绪痛苦需要直接解决。 |
| ADHD 症状管理：低剂量时可能出现“反常”的专注。 | 在初始剂量时，一些患有 ADHD 的人报告说，DXM 会产生一种意想不到的专注效果。这可能与 NMDA 和 sigma-1 受体的共同调节有关，从而影响与注意力相关的额叶皮层回路。DXM 作为 ADHD 的自我治疗手段尚未得到充分认识。 | 多动症评估，并进行适当的非兴奋剂治疗（例如：阿托莫西汀、胍法辛、维洛沙辛），或在成瘾医学专家的监督下进行兴奋剂治疗。治疗多动症可以消除使用右美沙酚的主要原因。 |
| 意识探索——进入非寻常状态。 | DXM 独特的药理学特性产生了一种难以归类的体验——既不是纯粹的解离状态（如氯胺酮），也不是纯粹的致幻状态（如 LSD），而是一种介于两者之间的状态。一些用户将 DXM 视为探索意识的工具，尤其考虑到其非处方药物的可获得性。 | 第六部分，其自然移植架构——冥想、非快速眼动睡眠（NSDR）、霍洛特普式呼吸法、内省练习——提供了非化学途径，可以进入 DXM 所探索的意识领域。LSD 指南中关于通过实践来抑制默认模式网络（DMN）和消除自我意识的框架，也适用于这里。 |
| 廉价、易得、隐蔽的致醉方式。 | DXM 的非处方药地位使其具有独特的易获取性，这对于那些无力承担费用、无法安全购买或希望避免被其他物质检测到的群体来说尤其重要——特别是青少年、身处胁迫环境（如有药物测试的学校）的人以及生活在经济困境中的人。 | 此功能需要结构性回应：解决导致非处方药物中毒成为最佳选择的稀缺性、强制性环境或可及性障碍。这与补充剂无法解决的问题，而是涉及社会和结构性支持。 |

## 1. 5 — 互联网社区及其产生的知识。

### THE CENTURION —— 为任何非处方药物提供的最全面、记录最详尽的减害社区。

DXM 滥用拥有一个在所有物质中都非常活跃的在线减害社区，包括：William White 撰写的 DXM 常见问题解答（写于 20 世纪 90 年代，至今仍被引用），Erowid 的 DXM 资料库，Reddit 上的 DXM 社区以及各种论坛。这个社区开发了“平台”框架，早在大多数临床医生承认之前就记录了血清素综合征的风险，并提供了真实的安全性信息，但由于 DXM 并未被认为是“严重”的药物问题，因此这些信息在很大程度上被临床医学所忽视。

本指南在尊重现有知识库的基础上，进一步扩展了其内容，并结合了 Recovery Kernel 框架的生物和基因组精确性。在大多数医生了解 CYP2D6 之前，减害社区就已经知晓它。 Recovery 框架补充的内容包括：停止使用后的情况、如何支持 DXM 造成的系统损伤，以及如何通过不含共用肝毒性的方法，重建 DXM 原本提供的服务渠道。

## 第二部分：您的基因组蓝图。

DXM 在本指南系列中，具有最复杂的遗传变异药理学特征。 CYP2D6 是决定性因素——它决定了哪种化合物主要作用于大脑，从而决定了体验的主要受体系统。恢复策略完全取决于了解适用于哪种表型。

## DXM 恢复的 DNA 检测面板。

| 基因 | 它控制的内容。 | 关键变体。 | DXM 恢复的相关性。 |
|---|---|---|---|
| CYP2D6 | 主要的 DXM 代谢过程是将 DXM 转化为右旋麻黄碱（dextrorphan），而右旋麻黄碱是一种更强效的 NMDA 拮抗剂。 | *4/*4 慢代谢者（占高加索人群的 7-10%）；*1/*1 正常；超快速变异体。 | DXM 的关键基因——比本指南系列中其他任何物质都更重要。该综合文档明确记录了 CYP2D6 在非处方药安全性中的作用。对于 DXM：代谢能力较差的人会感受到 DXM 本身（σ-1 受体抑制、SERT 抑制）作为主要成分，而不是右旋木糖醇（NMDA）。由于 DXM 没有被转化而积累，他们的血清素综合征风险显著增加。一些药物会抑制 CYP2D6（例如：帕罗西汀、氟西汀、安非他酮），从而将正常代谢者转变为实际上是代谢能力较差的人。在未来使用任何经过 CYP2D6 代谢的药物之前，务必进行此项检测。 |
| SLC6A4 / 5-HTTLPR | 血清素转运蛋白的表达和敏感性。 | 短等位基因/短等位基因（降低 SERT 表达） | SLC6A4 短/短基因型携带者，其 SERT（血清素转运体）的表达水平降低。DXM（右美沙芬）对 SERT 的抑制作用，在这些个体中会产生更显著的血清素能效应。无论是期望的效果（如情绪温暖、较低剂量下的情绪提升），还是血清素综合征的风险，都会被放大。具有 CYP2D6 基因变异导致代谢能力较差的短/短基因型携带者，在使用 DXM 联合其他血清素类药物时，面临最高的血清素综合征风险。 |
| HTR2A | 5-HT2A 血清素受体——决定了 DXM 作用中与致幻效果相关的强度。 | 各种影响受体敏感性的变异。 | DXM 的 σ1 受体激动作用和高剂量 NMDA 受体阻断作用，会产生与致幻剂相似的效果，它们通过 5-HT2A 受体介导的 DMN 抑制系统发挥作用。携带 HTR2A 高表达基因变异的人可能更容易感受到 DXM 的上效阶段带来的强烈致幻感。此外，这与 HPPD（持续性感知障碍）的风险也相关——长期大量使用 DXM 后出现的持续性感知障碍，其机制与 LSD 相关的 HPPD 相同。 |
| COMT | 多巴胺和压力化学物质的清除。 | Val158Met (rs4680) | COMT Met/Met (Sage 体质，清除速度较慢) 在使用右旋甲氧基苯丙酮（DXM）以达到解离状态、逃避焦虑的人群中比例较高。具有“Sage”神经系统特征的人，其自身压力激素水平通常较高，而右旋甲氧基苯丙酮通过其 sigma-1 和 NMDA 机制提供的缓解效果，是基础焦虑管理无法提供的。对于“Sage”体质的 COMT 基因型，焦虑管理是主要的康复目标，同时需要进行 NMDA 系统的调节。 |
| MTHFR | 甲基化——影响所有系统中的神经递质合成。 | C677T (rs1801133), A1298C (rs1801131) | MTHFR 变异会降低多巴胺和血清素的合成效率，从而导致抑郁和焦虑，这些问题可能是导致滥用右美沙芬的原因。5-MTHF 补充剂可以解决合成不足的问题，并且通常能显著改善 DXM 用药所掩盖的潜在情绪症状。对于因抑郁而滥用 DXM 的人群尤其重要。 |
| DRD4 / DAT1（与 ADHD 相关的） | 多巴胺信号——探索新事物和注意力调节。 | DRD4 7-重复序列 (rs1800955); DAT1 10-重复序列 (rs28363170) | 与 ADHD 相关的 DRD4 7 重复变异和 DAT1 10 重复变异对于 DXM 的恢复具有特殊意义，因为有相当比例的出现问题性使用行为的 DXM 使用者存在未诊断或未经治疗的 ADHD。DXM 的多受体作用可能缓解 ADHD 症状。识别并治疗 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | | ADHD 可以消除使用行为的主要驱动因素。 |

表型分析，无需检测。

- DXM 是否产生比同等产品剂量下其他用户报告的更强烈的效果？可能的原因是：CYP2D6 基因变异导致其活性较弱，从而使 DXM 在体内蓄积，无法得到充分转化。或者，您正在服用一种 CYP2D6 抑制剂（例如 SSRI），这会使您的代谢能力降低，相当于一个 CYP2D6 活性较弱的个体。
- DXM 主要产生情感温暖和情绪提升，而不是解离感。这表明其作用机制主要涉及 σ-1 受体和血清素再摄取转运蛋白（SERT），而非 NMDA 受体——这提示可能存在 CYP2D6 酶的 Poor Metabolizer (CYP2D6 慢代谢者) 特征（DXM 本身的作用大于右旋麻黄碱）。
- 您是否曾经在使用右美沙芬（DXM）时出现过类似血清素综合征的反应？原因可能是：CYP2D6 基因变异导致代谢能力低下，SLC6A4 基因存在短等位基因，并且可能同时使用了其他具有血清素作用的药物。
- 服用较低剂量的 DXM（第一平台）是否能帮助您集中注意力，或减轻类似 ADHD 的症状？→ DRD4 7 重复 + DAT1 10 重复的 ADHD 谱系。 ADHD 评估是恢复的优先事项。
- 您在使用大量右美沙芬后，是否出现持续的视觉干扰或类似 HPPD 的现象？→ 与 HTR2A 高表达变异相关。第 4.4 节讨论了因大量使用右美沙芬引起的 HPPD 的管理方法。

# 第三部分：康复框架：DXM 康复实际上需要什么。

**THE CENTURION——**类似于氯胺酮，类似于 **LSD——**但可在每家药房购买。隐蔽问题。

DXM 不会产生酒精和苯二氮卓类药物的癫痫风险性戒断反应。它不会引起阿片类药物戒断的医疗紧急情况。它产生的症状更接近氯胺酮和 LSD 的戒断过程，包括：NMDA 反跳现象、血清素系统紊乱、HPPD（持续性幻觉）风险、高强度体验后的整合滞后以及对分离或改变状态的心理依赖。

DXM 戒断所面临的特殊挑战，与其他系列指南不同：这种物质是非处方药，几乎不花钱，并且在大多数州，可以在任何药店购买，而无需年龄验证。改变环境以切断供应需要采取与消除非法药物供应截然不同的策略。由于获取障碍几乎为零，因此戒断必须主要依靠内在努力，而不是主要依赖于外部环境的改变。

## 3.1 — DXM 康复的独特之处

| 挑战。 | 原因在于它对 DXM 的独特性。 | 恢复响应。 |
|---|---|---|
| 非处方药的可获得性。 | 一个购买决策可以在 10 分钟内，花费 8 美元，在任何药店、加油站或杂货店完成。复发的外部障碍几乎为零——每一次外出都可能经过供应来源。这与获取非法药物的情况截然不同，因为获取非法药物需要特定的联系和努力。 | 内部恢复架构是关键：包括减少神经化学渴求的补充剂组合、减轻功能性依赖感的天然解离作用，以及通过正念识别在渴望转化为购买行为之前的信号。一些人会要求药房工作人员在其账户上进行标记——这在某些连锁药房是可行的。 |
| 临床隐形性。 | 在大多数临床环境中，DXM（右美沙芬）不被认为是滥用药物的主要成分。许多医疗保健提供者对 DXM 的滥用情况一无所知，仅限于儿科领域。如果患者自述使用 DXM，他们可能会被忽视、轻视，或者得到“这只是止咳糖浆”的回应，这种回应会否定他们的经历以及他们正在面临的真实问题。 | 协议 13（医生对话）需要对地芬那酯（DXM）进行特定的描述：“我一直在滥用地芬那酯，剂量足以产生解离效应，并且我正在经历 NMDA 反跳症状、血清素系统紊乱以及持续的感知障碍。”这种临床上的具体性使得否认的可能性降低。 |
| 青少年背景。 | DXM 滥用主要集中在青少年和年轻人。这个年龄段的康复可能涉及家庭系统、学校环境以及发展因素，而这些内容是标准成人成瘾康复框架所无法涵盖的。有时，由于人们认为这“只是止咳糖浆”，成年人可能没有认真对待他们的物质使用问题。 | 在适当的情况下，且在确保安全的前提下，鼓励家庭参与。寻求了解 DXM 的学校辅导员或青少年治疗师的帮助。青少年特有的发展任务（身份认同、人际关系、学业表现）是恢复的目标，与神经化学修复并重。 |
| 产品毒性变异。 | 并非所有 DXM 滥用都涉及同一种产品。使用纯 DXM 胶囊的人与饮用 NyQuil（同时摄入对乙酰氨基酚）或使用 Triple C（氯苯那敏中毒）的人，其恢复过程可能不同。 | 医疗评估必须针对特定产品。对于任何有明显对乙酰氨基酚暴露的患者，应进行肝功能检查（AST/ALT）。对于任何有减充血剂同时暴露的患者，应进行心脏评估。 |

## 3.2 — 戒断和后续时间线

| 时间线。 | 生物学。 | 经验。 | 请提供更多信息，以便我能够回答您的问题。 |
|---|---|---|---|
| 0-24 小时（立即之后） | NMDA 受体过度敏感（如氯胺酮恢复期）；谷氨酸反跳；来自 SERT 抑制的血清素系统紊乱；可能的 σ-1 受体反跳。 | 焦虑、认知过度活跃、感觉超敏、可能的视觉现象（类似于 HPPD）、情绪低落、可能出现渴求。睡眠紊乱。 | NAC 和镁立即补充——调节谷氨酸水平，支持 NMDA 通道功能。避免使用兴奋剂。提供低刺激环境。休息。采用 4-7-8 呼吸法。 |
| 第一天至第七天。 | NMDA 受体敏感性正在恢复正常；血清素系统正在重建；σ-1 受体 | 抑郁（通常较为严重——DXM 带来的情绪提升已经消失，但自然恢复 | 完整补充方案（第四部分）。<br>在第三天至第五天开始服用 5-HTP（不要立即开 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | 密度正在恢复；多巴胺二级恢复开始。 | 尚未发生），焦虑，认知模糊，可能存在持续的视觉现象，睡眠障碍，易怒。 | 始，先让 SERT 恢复后再添加血清素前体）。<br>开始运动。<br>在这个阶段，抑郁是最常见的复发因素。 |
| 第二周至第八周。 | 所有系统正在逐渐恢复；如果存在 HPPD，则要么在减轻，要么正在评估；DXM 原本控制的潜在问题（如 ADHD、抑郁症和焦虑）再次出现，但没有化学缓冲。 | 逐步改善，但可能存在差异；如果未得到治疗，潜在的抑郁和焦虑可能会加重；如果出现，则可能伴有 HPPD 症状；任何药房访问或提醒都可能引发对非处方药物的渴望。 | 开始治疗潜在疾病（如 ADHD、抑郁症、焦虑症）。如果持续存在，则进行 HPPD 管理。第 6 部分建筑的自然访问结构。社区——DXM 使用常常涉及深刻的孤立感，需要有意识地加以抵消。 |
| 第一个月至第六个月。 | 显著的 NMDA 受体恢复；血清素和 σ-1 系统得到重建；潜在疾病得到控制；大多数用户已解决 HPPD 问题。 | 有意义的康复；情绪和认知能力逐渐恢复；之前由 DXM 提供的状态，开始可以通过冥想、运动和内省练习来实现；复发风险主要出现在容易接触到药物的时刻（例如：药房）或情绪低落的时候。 | 长期工作：解决潜在的抑郁症、ADHD 或焦虑问题，这些问题现在是主要的康复目标。DXM 只是解决了一个实际问题的方案——但这个问题仍然需要通过可持续的方式来解决。 |

## 第四节：生物重建。

DXM 恢复需要同时重建三个系统：NMDA 谷氨酸系统（类似于氯胺酮的恢复），血清素系统（类似于 MDMA 的恢复，但程度较轻），以及如果存在对乙酰氨基酚暴露的情况，则需要修复肝脏（如果情况严重，则非常紧急）。甲基化是这三个系统的基础。

### 4.1 — 甲基化基础。

| 补充。 | 剂量。 | 时间。 | DXM 相关的注意事项： |
|---|---|---|---|
| 5-MTHF（L-甲基叶酸）。 | 400-1000 微克，每日一次。 | 早餐。 | 血清素合成支持——与 DXM 的 SERT 成分相关。对于因抑郁症而使用 DXM 的 MTHFR 基因变异携带者，5-MTHF 通常能带来显著的早期情绪改善，从而解决 sigma-1 和 SERT 机制所弥补的甲基化缺陷。 |
| 甲基钴胺（维生素 B12） | 1000-2000 微克，舌下给药。 | 早上好。 | 活性维生素 B12 可用于甲基化支持。长期大量使用右美沙芬，特别是与复方制剂一起使用，可能导致使用期间营养不良。补充维生素 B12 至关重要。 |
| P5P（活性 B6） | 25–50 毫克 | 早上好。 | 血清素、多巴胺和 γ 氨酸（GABA）合成的辅助因子。血清素（DXM 抑制血清素转运体 SERT）和谷氨酸（NMDA 受体阻断）的同时紊乱，对依赖 P5P 的酶促途径在恢复期间提出了特殊的要求。 |
| 甘氨酸镁 | 400-600 毫克元素量。 | 早晚。 | 内源性 NMDA 通道调节剂。类似于氯胺酮恢复：镁提供天然的 NMDA 通道阻断，从而减少谷氨酸反跳现象，而不会产生解离感。这是 DXM 恢复中针对 NMDA 维度最重要的补充剂。从第一天开始服用。 |

### 4.2 — 紧急：对乙酰氨酚联合暴露的肝脏支持。

⚠ 如果您正在使用含有右美沙芬（**DXM**）的产品，并且这些产品也含有对乙酰氨基酚（如感冒药 **NYQUIL**、**DAYQUIL** 或复方糖浆）：**NAC** 是必须优先考虑的补充剂，并非可选。对乙酰氨基酚中毒在 **24-72** 小时内可能没有明显症状，之后会变得不可逆转。

本手册特别指出，对乙酰氨基酚是导致谷胱甘肽流失的主要因素之一。NAC（N-乙酰半胱氨酸）提供合成谷胱甘肽所需的半胱氨酸——这是肝脏对抗对乙酰氨基酚引起的肝毒性的主要防御机制。

- 口服 NAC 600-1200 毫克，如果过去 24 小时内使用了大量含有对乙酰氨基酚的 DXM 产品，应立即服用。这与医院静脉注射 NAC 用于治疗对乙酰氨基酚过量的机制相同——口服补充剂适用于较低水平的暴露。
- 如果出现过量服用对乙酰氨基酚的情况（在治疗剂量下，24 小时内摄入超过 4 克；对于肝脏功能较弱的人群，剂量更低），请立即前往急诊科。在高剂量暴露的情况下，静脉注射 NAC 比口服更有效。请勿等待出现症状。
- 肝功能检查（天冬氨酸转氨酶、丙氨酸转氨酶、胆红素）：如果存在任何显著的对乙酰氨基酚暴露史，应进行肝酶检查以评估当前的肝脏状况。
- 持续的肝脏支持：奶蓟（水飞蓟素，每日 200-400 毫克），α-硫辛酸（每日 300 毫克），NAC（早晚各 600 毫克），服用 4-8 周，如果曾大量接触对乙酰氨基酚。

## 4.3 — NMDA 系统标准化。

从氯胺酮指南中提取，应用于 DXM 恢复：

- NAC（每日 600-1800 毫克，分次服用，饭后）：恢复伏胺神经元中的谷氨酸稳态。NMDA 拮抗剂撤药引起的谷氨酸反跳对 NAC 的半胱氨酸-谷氨酸转运蛋白调节有反应。立即开始。
- 甘氨酸镁（元素含量：400-600 毫克，早晚各一次）：天然的 NMDA 通道阻断剂，能温和地调节突触后谷氨酸激增。
- L-茶氨酸（200-400 毫克，根据需要）：部分调节 NMDA 受体，作用于甘氨酸位点；可减轻 NMDA 反跳期引起的认知过度活跃和焦虑。
- 甘氨酸（3-5 克，晚上）：作为 NMDA 受体的协同激动剂，有助于在睡眠期间支持受体正常化。出人意料的是，支持某些 NMDA 活性可以帮助受体系统在慢性拮抗后恢复正常。
- Omega-3 DHA（每日 2 克以上）：支持神经元膜，改善 NMDA 受体环境；具有抗神经炎症作用。

## 4.4 — 血清素重建

⚠ 仅在停止使用 **DXM 3-5** 天后才开始服用 **5-HTP**。过早添加可能会因 **DXM** 残留的血清素抑制与额外血清素前体的结合而导致血清素综合征。此处适用氯胺酮指南中的警告。

- 5-HTP（50-100 毫克，晚上——在第 3-5 天之后）：血清素前体，用于 DXM 破坏 SERT 的作用。不要与任何 SSRI、SNRI 或 MAOI 合用。
- L-色氨酸（500-1000 毫克，晚上服用，避免与蛋白质同食）：5-羟色氨酸的替代品——上游血清素前体，起效更温和。选择使用一种或另一种。
- 肌醇（4-8 克，分次服用）：调节血清素受体敏感性；抗焦虑；与通常存在于 DXM 使用者的社交焦虑相关。
- EPA 含量高的 Omega-3 脂肪酸（每日 2-4 克）：具有抗炎作用，并有助于改善情绪，从而支持血清素恢复。

## 4. 5 — 过度使用右美沙芬引起的持续性药物感（HPPD）的管理。

长期或大量使用右美沙芬，尤其是在达到第三和第四剂量平台时，可能会产生类似 HPPD 的视觉现象——这与在氯胺酮和致幻剂使用中记录到的同类感知障碍。本指南将 HPPD 归类为致幻剂使用的范畴；右美沙芬通过其 NMDA 和 sigma-1 机制，使其在 HPPD 风险方面属于该类别。

- 完全停止使用 DXM：NMDA 和 sigma-1 受体在持续刺激下无法恢复密度和敏感性。这是前提条件。
- 大麻戒断：与使用致幻剂引起的 HPPD（持续性感知失调）相似，DXM（右美沙芬）引起的视觉现象也会加重。大麻是最常被报告的导致症状恶化的因素。
- HPPD 的管理方案，参考《LSD 指南》第四节的内容：抗氧化神经保护配方（EGCG、α-硫辛酸、NAC、维生素 C、DHA），睡眠优化，焦虑管理，以及避免单独使用 SSRI 类药物（这可能会加重视觉现象）。
- 如果视觉现象在戒断大麻 4 周后仍然持续存在并造成影响，则需要进行神经系统和精神科评估。氯硝西泮（短期）和拉莫三嗪已被证明对管理 HPPD 有一定效果。

## 4.6 — 潜在疾病的治疗。

**THE CENTURION — DXM** 曾经是一种解决方案。康复需要找到问题的真正根源。

本手册的 C-37 部分（物质掩盖分析）直接适用于此处：“每一个物质偏好都是一个信号，而每一个信号都指向需要修复的事物。”对于 DXM 使用障碍，最常见的信号通常指向：

- 抑郁症：通常是主要原因，尤其是在青少年和年轻人群体中。首先评估 5-MTHF（MTHFR 基因变异引起的抑郁症非常常见，并且可以通过补充 5-MTHF 来缓解，而无需开 SSRI）。如果临床抑郁症状在完全停止使用补品方案 6 周后仍然存在：需要进行精神科评估。SSRI 药物是合适的选择，但必须完全停止使用右美沙芬——绝对不能同时服用。
- ADHD：未被诊断的 ADHD 在地芬那多（DXM）使用障碍患者中显著偏高。在康复早期应进行 ADHD 评估。对于同时存在地芬那多使用问题的人群，非兴奋剂治疗（如阿托莫西汀、胍法辛、维洛沙辛）是合适的选择。使用兴奋剂治疗 ADHD 需要仔细权衡风险和收益，并需要成瘾医学专家的参与。
- 社交焦虑症：右美沙芬（DXM）对 σ-1 受体和血清素能产生镇静作用，从而减轻社交压力和焦虑，这对于患有严重社交焦虑的人来说尤其有效。布斯匹隆（非成瘾性药物）、认知行为疗法 (CBT) 以及基于 SSRI 的治疗方法（在完全停止使用右美沙芬后）可以针对潜在的病因进行治疗。
- 创伤和 PTSD：DXM 的解离作用可以起到缓冲创伤的作用，其机制与氯胺酮通过治疗性解离来摆脱创伤记忆的机制相似。结合 EMDR、CPT 或其他专门针对创伤的治疗方法以及康复框架。

## 4.7 — 睡眠重建

- 甘氨酸镁（每份含 400 毫克元素镁，睡前服用）：调节 NMDA 受体功能并支持 GABA 功能。
- 甘氨酸（3-5 克，睡前 30 分钟）：降低核心体温并支持 NMDA 受体功能。
- L-茶氨酸（200 毫克，晚上）：促进 α 波产生和调节 NMDA。
- 褪黑素（0.5-1 毫克，舌下含服，定时服用）：用于调节受损的睡眠结构。
- 5-HTP（50 毫克，晚上服用，在第 3-5 天之后）：支持血清素向褪黑素的转化，有助于睡眠。

该手册中关于致幻/解离类药物的睡眠声音方案：环境音乐、嗡鸣声、4–8 Hz 的四波脑节律；音量非常低；避免突然的动态变化。

DXM 特别提示：避免使用时听到的音乐，因为听觉记忆很强烈，可能会引发渴望。

## 4.8 — 肽类支持

| 肽。 | 为什么这对于 **DXM** 恢复很重要? | 时间。 | 笔记 |
|---|---|---|---|
| BPC-157 | NMDA 受体调节作用；多巴胺和血清素水平的恢复；肠脑轴修复；肝脏组织修复（与对乙酰氨基酚同时暴露的情况相关）。 | 第一天及以后——每日。 | BPC-157 的多系统作用可以同时针对三种主要的右旋甲麻托品（DXM）恢复目标（NMDA、血清素和肝脏）。其已记录的肝组织修复特性，对于与对乙酰氨基酚同时暴露的情况特别相关。口服形式方便且易于使用。 |
| Selank | 通过调节 GABA 和血清素发挥抗焦虑作用；不具有成瘾性；专门针对（a）导致 DXM 使用的焦虑，以及（b）戒断引起的 NMDA 反跳性焦虑。 | 第 1-8 周，根据需要。 | 对于因焦虑而使用右美沙芬的情况（“Sage COMT”谱系表明，右美沙芬的西格玛-1 和 NMDA 效应可以缓解慢性焦虑），Selank 提供非成瘾性的血清素能抗焦虑支持，以帮助康复。鼻腔喷雾剂。 |
| Semax | BDNF 上调；认知增强；多巴胺调节——DXM 的 NMDA 受体阻断以 | 第二周及以后。 | DXM 戒断期间出现的认知模糊，包括注意力不集中、难以找到合适的词语以及处理速度变慢，反映了前 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | □ ADHD □□□□

## 第五节：对右美沙芬的渴望——理解和中断

### THE CENTURION —— 一种可以在任何药房用 10 分钟完成的渴望——非处方药物问题的结构。

DXM（右美沙芬）的渴求具有特定的结构，这源于其非处方药的可获得性：从决定使用到实际获取该物质的过程，比本指南系列中其他任何物质都要短得多。阿片类药物的渴求需要寻找供应来源。兴奋剂的渴求需要一个贩卖者或替代渠道。DXM 的渴求只需要靠近一家药店并拥有 8 美元。为了阻止渴求，必须在触发到进入药店这 10 分钟的时间窗口内采取行动。

## DXM 滥用诱因地图。

| 触发器 | 潜在状态。 | 中断。 |
| --- | --- | --- |
| 经过药店或商店，看到感冒和咳嗽专区。 | 最常见且最具针对性的诱因。与药物的物理接近会激活渴望机制，而在此之前尚未做出任何有意识的决定。 | 在早期恢复期，以下是一些可以避免去药店的替代方案。如果不可避免需要去药店：请承诺进入商店时不要经过咳嗽和感冒药品区域。如果可能，请让一位值得信任的人陪同您在早期恢复期的药店就诊。“10 分钟法则”：如果出现渴望，请等待 10 分钟后再做出任何购买决定。 |
| 抑郁低落期。 | 导致使用 DXM 的抑郁情绪是最可靠的渴望触发因素。当情绪降至阈值以下时——尤其是在 NMDA 反跳和早期恢复期，此时存在血清素缺乏的情况——大脑会倾向于选择能够可靠地提升情绪的物质。 | 抑郁症的治疗方案必须是有效且实际的：5-MTHF、运动、光照、社交互动，以及可能的精神科治疗。渴望可能是抑郁症的表现。这种补充剂和行为疗法直接针对抑郁症进行治疗，从而从根本上减少渴望的频率。 |
| 隔离——独自一人，没有外界刺激。 | DXM 的使用通常是独自进行的。独处且缺乏有趣活动的状态是一种强烈的条件刺激——大脑已经学会，这种状态往往会引发 DXM 的使用。无聊和孤独是导致 DXM 使用的主要诱因。 | 时间安排是主要的环境干预措施。该手册的协议 05，用于治疗右美沙芬（DXM）滥用，重点在于填补右美沙芬使用所占据的不规律时间。如果未处理的注意力缺陷多动障碍（ADHD）导致难以忍受的无聊，那么 ADHD 管理是结构性的解决方案。 |
| 焦虑发作，特别是社交焦虑。 | DXM 的 σ-1 受体激动作用可带来社交舒适感和缓解焦虑。在社交场合中，焦虑感的复现——尤其是在患有潜在社交焦虑症的人群中——会触发对 DXM 的渴望，因为人们将其视为解决问题的方案。 | 立即进行 4-7-8 呼吸。如果使用肽类药物，请服用 Selank。社交焦虑症的治疗方法包括：安塞平、认知行为疗法（CBT）以及选择性血清素再摄取抑制剂（SSRI）（在完全停止右美沙芬后）。焦虑是信号——解决焦虑本身，而不仅仅是戒断反应。 |
| 在线社区/触发因素 | DXM 有一个活跃的在线社区，其中包含详细的用药报告和经验记录。即使只是出于好奇而浏览这些内容，也可能通过视觉和叙述线索来触发渴望。 | 协议 05 包括数字环境：与 DXM 相关的特定社区、论坛和内容。在早期康复阶段，应考虑暂时屏蔽这些内容。好奇心是正常的；但接触这些内容会激活渴求机制。 |

### DXM 渴望中断——5 分钟方案（在 10 分钟窗口内）

1. 暂停路线。如果正在走向药房或商店：停止前进。暂停。不要继续走向目标地点。10 分钟规则：在产生渴望后的 10 分钟内，不得做出购买的决定。这段时间是协议生效的窗口期。
2. 执行 4-7-8 呼吸法，进行五次循环。非处方药物的渴望会迅速出现，因为供应就在附近。迷走神经是可用的最快速的反向信号。在站立不动或转移注意力时，进行五次循环。
3. 服用 NAC 和镁（或记录下来，以便下次服用）。这些补充剂可以针对 NMDA 和谷氨酸受体，从而缓解渴求。渴求具有生物化学成分；通过生物化学方法来解决它。
4. 识别潜在状态。是抑郁？焦虑？无聊/孤独？还是多动症？特定的潜在状态是渴望传递的信号。明确其名称可以激活针对性的干预措施，而不是通用的应对渴望的方法。

5. □□□□

## 第六节：转移成瘾问题：为各州提供自然访问途径，以获取 DXM。

### THE CENTURION — Centurian Paper C-28 应用于 DXM — 始终存在的沉默。

DXM 的多受体作用机制为不同用户提供了不同的效果。恢复架构的自然移植与特定的功能相匹配：

- 用于逃避现实的人：氯胺酮指南的自然引导框架——冥想用于抑制默认模式网络（DMN），非睡眠深度放松/瑜伽尼德拉用于接近催眠状态的解离，呼吸式用于非化学性改变意识的状态。
- 对于寻求情感止痛的人：MDMA 指南的自然调节框架——通过真实的亲密关系来激活催产素和血清素，通过运动来协同释放内啡肽和血清素，以及参与社区活动。
- 为意识探索者准备：LSD 指南的内省传统框架——一种系统的方法，包含非普通状态的地图，以及一个社区用于探索这些状态。
- ADHD 症状管理：ADHD 治疗——非兴奋剂药物、行为策略、结构化环境，以及本手册中的多巴胺架构。找到能产生真正持久专注力的活动：音乐、武术、编程、任何在挑战与技能之间达到平衡的工艺。

### 各州提供的自然建筑方案。

| 请提供更多上下文，以便我理解您的问题并给出准确的答案。 "DXM" 可能指代多种事物，例如：<br><br>* 一种药物（右美沙芬）<br>* 某个公司或组织<br>* 某种技术或设备<br><br>如果您能提供更多信息，例如 DXM 的全称、相关领域或具体情境，我将能够更好地回答您的问题。 | 天然替代品。 | 如何实施? | 对于 DXM 的康复，具体来说：<br><br>* [无内容] |
|---|---|---|---|
| 解离逃避 — 抑制默认模式网络 (DMN)，降低噪音。 | 冥想（吸收状态）；非睡眠深度放松；整体呼吸法。 | 每日练习——至少 20 分钟。法流恢复（协议 04）。非睡眠深度放松：每天 20-30 分钟，平躺静止，进行引导式注意力训练。在指导员的带领下进行呼吸法。 | DXM 的 NMDA 机制产生了与氯胺酮相同的 DMN 抑制作用，而冥想则可以通过训练后的注意力来实现。DXM 使用者已经体验过这种状态。这种练习可以构建一条回归的路径，而无需花费 8 美元或损害肝脏组织。 |
| 情绪高涨和情感温暖（σ-1 受体 + SERT）。 | 运动；真诚的社交互动；欢笑；音乐。 | 每天进行剧烈运动。安排与安全的人一起的社交时间。观看喜剧和表演。以高品质欣赏音乐。 | DXM 的某些情绪影响，如其与 σ-1 受体和血清素的作用，可以通过天然的血清素和内啡肽系统来实现。这些作用的产生需要更长的时间，但它们是逐渐增强而非耗竭的过程。 |
| 社交焦虑症的缓解。 | 认知行为疗法（针对社交焦虑）；安塞平；暴露疗法；社区。 | 认知行为疗法（CBT）社交焦虑项目（包括正念减压疗法、CBT 小组、个体治疗）。逐步进行社交暴露，从较小、更安全的场合开始。安塞林（处方药，非成瘾性药物）。 | 通过练习，可以利用神经系统自身的途径，获得与 DXM 的 sigma-1 和血清素效应相似的社交舒适感。这种练习是刻意地在逐渐具有挑战性的环境中进行社交活动。这种方法比服用药物更缓慢，但效果是持久的。 |
| 意识探索。 | 沉思传统；漂浮舱；呼吸练习；冥想深度。 | 一种经过系统实践的冥想传统。每月进行一次漂浮舱体验。定期进行霍特罗皮克呼吸法练习。每日冥想，旨在达到专注状态。 | DXM 的多受体作用产生体验，这些体验融合了解离和致幻的特征。冥想传统已经对这个领域进行了数千年的探索。这些实践提供了一种可持续的方式来进入与 DXM 产生的状态相似的状态——而不会出现 NMDA 反跳或肝脏问题。 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| 多动症症状管理：专注力和噪音控制。 | 多动症治疗（药物＋行为疗法）；冥想；结构化环境；运动。 | 正式的 ADHD 评估和适当的非兴奋剂或兴奋剂治疗。每天进行剧烈运动（30-45 分钟），这是对 ADHD 症状管理最有力的非药物方法。建立结构化的日程和环境。 | 如果 DXM 主要用于管理多动症（ADHD）症状，那么治疗多动症可以消除使用 DXM 的主要原因。这是最简单但经常被忽视的干预措施，也是 DXM 康复的关键。通过多动症治疗以及恢复自然的多巴胺系统，可以产生 DXM 所提供的专注力，但采用更健康的方式。 |

青少年专属康复体系。

## THE CENTURION——15 岁时开始使用 DXM 的人和 30 岁时开始使用海洛因的人是不同的。

DXM 在青少年和年轻成年人群体中被广泛滥用。针对这个年龄段的康复方案具有特定的特点，这些特点是标准成人成瘾康复框架所无法涵盖的：

- 身份认同：青少年时期的康复过程与身份形成的根本发展任务相伴。这个人并非恢复一种先前的、与药物相关的身份——他们可能在滥用 DXM 之前，尚未完全形成完整的自我认知。康复在一定程度上是第一次构建自我认同的过程。
- 对于与家人同住的青少年和年轻人来说，家庭系统是康复环境的一部分。了解 DXM 药理作用的家属——并且理解它“不仅仅是止咳糖浆”——可以提供有意义的支持。家庭治疗通常是合适的。
- 在学校和学术环境中，DXM（右美沙芬）戒断引起的认知模糊，尤其是在 ADHD（注意力缺陷多动障碍）没有得到有效控制的情况下，会直接影响学业表现。学业上的特殊安排、ADHD 支持服务以及师生/辅导员的合作是康复的重要手段。
- 同伴环境：围绕 DXM 使用的同伴关系需要像任何其他物质使用相关的社会环境一样进行重新调整。寻找不吸毒的同伴——例如通过体育、艺术、学术团队、兴趣小组等——是青少年社交康复的主要干预措施。
- 发育加速：一些青少年 DXM 用户利用该物质的解离和改变意识的特性，来应对他们缺乏成年人框架来处理的发育经历（性、身份认同、家庭压力、存在主义问题）。康复包括构建这些框架——通过心理治疗、冥想练习和真实的社群支持。

## 第七节：导航“康复核心”：您的协议指南。

| 阶段 | 协议。 | 主要关注点。 | **DXM** 相关的注意事项： |
|---|---|---|---|
| 肝脏和安全性评估（第 0-7 天） | 医生；肝功能检查；本指南的第 0 部分。 | 对乙酰氨基酚同时暴露评估；NAC（N-乙酰半胱氨酸）紧急程度评估；HPPD（持久性药物诱导性精神病性障碍）基线评估；潜在疾病筛查。 | 如果同时存在对乙酰氨基酚过量：立即使用 N-乙酰半胱氨酸（NAC）并在一周内进行肝功能检查。这是唯一具有与其他指南中的医疗紧急情况相当的时间紧迫性的 DXM（右美沙芬）治疗干预措施。其他一切都可以采取更渐进的方式；肝脏评估不能拖延。 |
| 生物学基础（第 1-14 天） | 协议 07，协议 09，协议 17。 | NAC（NMDA + 肝脏），镁，5-MTHF，睡眠配方，L-茶氨酸，甘氨酸。 | NAC（N-乙酰半胱氨酸）在第一天使用，它具有双重作用（NMDA 谷氨酸稳态和肝脏支持）。镁在第一天使用。5-MTHF 在第一天使用。5-HTP：至少在停止服用 DXM 3-5 天后才能开始使用，以避免残留的 SERT 抑制引起的血清素综合征。睡眠辅助措施立即开始使用。 |
| 基因组测序（第 1-4 周） | CYP2D6 检测；SLC6A4；COMT；MTHFR；DRD4/DAT1。 | CYP2D6 代谢转化体状态；ADHD 遗传标记；血清素系统；甲基化。 | CYP2D6 是 DXM 恢复过程中优先级最高的基因检测，它能解释之前的体验，并为未来的用药提供安全信息。ADHD 的基因标记物（DRD4、DAT1）决定了是否需要优先进行 ADHD 评估。 |
| 潜在疾病的治疗（第 2-12 周） | 精神科；ADHD 专家；认知行为疗法；第四部分第 6 节。 | 抑郁症治疗；ADHD（注意力缺陷多动障碍）的诊断和管理；社交焦虑症治疗；如有必要，进行创伤干预。 | 这是 DXM 最关键的中期康复路径。这种物质解决了实际问题。通过适当的临床手段识别和治疗该问题，可以消除使用背后的主要功能驱动因素。如果没有这条路径，康复就会留下一个无法填补的空白。 |
| HPPD 管理（如有，为第 1 周至第 8 周） | 本指南的第 4.5 节；如果情况严重，请咨询医生。 | 大麻戒断；抗氧化剂组合；睡眠；焦虑管理。 | DXM 相关的持续性感知失调（HPPD）通常比致幻剂相关的 HPPD 程度较轻，但遵循相同的管理原则。大多数病例在停止使用后的几周到几个月内会缓解。戒断大麻是最重要的干预措施。 |
| 自然访问架构（第 1-6 个月） | 协议 04（冥想），协议 03（运动），本指南的第 6 节。 | 每日冥想/非睡眠深度放松；剧烈运动；社区；与 DXM 功能相匹配的特定状态访问架构。 | 自然访问架构必须构建，以匹配 DXM 所服务的特定功能。<br>解离式逃避：冥想 + 非快速眼动睡眠 (NSDR)。<br>情绪提升：运动 + 社交互动。<br>社交舒适度：认知行为疗法 (CBT) + 实践性暴露。<br>ADHD 注意力：ADHD 治疗 + 运动。<br>将架构与信号相匹配。 |
| 身份认同和长期规划（3 个月以上） | 协议 20，协议 21，C-28；如果合适，可参考内省传统。 | 这个人是谁，以及恢复后的神经系统可以适应的生活。 | 对于青少年和年轻的 DXM 使用者来说，这部分更多的是一种身份的初步构建，而不是对先前身份的恢复。沉思传统、创造性实践、真正的社群——这些不是 DXM 的替代品。它们是 DXM 原本应该促成的项目。 |

# 第八节：医疗背景：隐性的问题。

滥用右美沙芬（DXM）在临床医学中长期被忽视，原因在于：它不属于非法药物，未被普遍认为是严重问题，且主要与青少年相关，而青少年通常不是成瘾治疗系统的首要服务对象。目前没有针对右美沙芬的戒断药物辅助治疗（MAT）。也没有专门针对右美沙芬滥用的临床指南。大多数医生在右美沙芬滥用方面的培训仅限于儿科中毒控制领域。

这对于寻求帮助的人来说意味着：您可能需要强调您所经历问题的严重性。本手册的第 13 条协议（与医生的对话）直接适用。

## 8.1 — 在 DXM 康复中的医疗优先事项。

- 肝功能：AST、ALT、胆红素和 GGT，用于评估任何对乙酰氨基酚暴露史。进行基线检查和 3 个月后的随访。轻度升高很常见；显著升高需要转诊至肝脏科。
- CYP2D6 检测：这是针对 DXM 使用史的最有价值的单项药理基因组学检测。它还能为未来使用任何由 CYP2D6 代谢的处方药物提供安全性信息。
- 多动症评估：如果怀疑患有多动症，应进行正式的精神科评估。这既是康复支持，也是患者安全干预——未治疗的多动症会导致多种物质的复发。
- 抑郁和焦虑：PHQ-9 和 GAD-7 筛查工具可用于初步评估。建议转诊至精神科医生或心理学家进行正式诊断和制定治疗方案。
- HPPD 评估：如果出现持续性视觉现象，且持续时间超过 4 周，则需要进行神经系统评估，以排除其他原因。具有 HPPD 经验的精神科医生或神经科医生是合适的转诊对象。
- 心脏评估：如果使用了含有减充血剂的产品，且剂量超标，则需要进行心电图和血压评估。

## 8.2 与医生进行沟通。

寻求临床帮助以戒除右美沙芬（DXM）时，表达方式很重要。“我喝了很多止咳糖浆”通常会导致被忽视。以下是更可能获得适当回应的专业用语：

我一直在滥用右美沙芬 (DXM)，剂量足以产生解离效应，每次[X]毫克，[频率]。我正在经历[具体症状：NMDA 反跳性焦虑 / 血清素系统紊乱 / 持久的视觉现象 / 情绪障碍]。我担心因同时使用对乙酰氨基酚而导致的肝毒性，并希望进行肝功能检查。我想进行 CYP2D6 检测，以了解我的药理基因组风险。我认为我可能患有共病，包括 ADHD/抑郁症/焦虑症，这些疾病是导致滥用的原因，需要单独治疗。

该段话将临床会谈从“不予理睬”转变为“制定治疗计划”。

## 8.3 — 购买限制和减害资源。

- DXM 购买限制：许多州要求进行年龄验证（18 岁以上）才能购买 DXM。一些连锁药店已经实施了自愿的购买跟踪计划。CVS Pharmacy 对 DXM 的购买有限制，并需要出示身份证件。这些限制是减少危害的措施——对于正在康复的人来说，它们可以提供额外的环境屏障。
- 关于 DXM 的伤害减害信息：Erowid 网站上的 DXM 资料库（erowid.org/chemicals/dxm）仍然是目前提供最全面的伤害减害信息的资源。William White 撰写的 DXM 常见问题解答是一份重要的参考资料。
- SAMHSA's Treatment Locator (findtreatment.gov): while DXM is rarely listed as a primary substance, substance use disorder treatment for comorbid depression, ADHD, and anxiety is appropriately addressed through the standard treatment locator.
- 青少年热线：1-800-852-8336（专为青少年服务），由接受过危机应对培训的青少年提供同伴支持。

- □□□□□□□□□□□□ HOME □ 741741□

## 最后的话。

**THE CENTURION ——** 一种止咳药，它会告诉你真正需要的是什么。

DXM 本来不应该对你产生这样的作用。拜耳公司发明它是为了抑制咳嗽。然而，它最终落入了一些青少年的手中，他们发现它能够平息比咳嗽声更大的东西——普通意识的喧嚣，未被治疗的抑郁症或 ADHD 的负担，以及焦虑带来的难以忍受的社交自我意识，还有青春期提出的存在主义问题，但却没有提供任何回答这些问题的框架。

该手册的 C-37 原则完全适用：每一种物质偏好都是一个信号。DXM 的偏好是这个系列中最明确的信号之一，因为这个信号非常具体。NMDA 受体阻断带来的平静、sigma-1 受体激动剂带来的情绪提升、以及血清素能作用带来的社交焦虑缓解——这些都不是随机的娱乐效果。它们是针对神经生物学问题而产生的药理精确解决方案，而医疗系统要么没有识别出这些问题，要么没有充分地治疗这些问题。

非处方药的地位使得 DXM 非常容易获得，这也掩盖了相关的问题。没有人会认真对待每天花 8 美元购买止咳糖浆的习惯。没有人会问一个正在购买罗布塔西林的青少年，家里、学校或他们内心发生了什么。这种物质以一种隐蔽的方式解决了问题，而问题本身仍然是隐蔽的。

Recovery 指出了问题所在。抑郁症——是真实的、生物性的，通常与 MTHFR 变异导致的新陈代谢受损有关，而 5-MTHF 可以解决的问题，而 SSRI 药物无法解决。注意力缺陷多动障碍 (ADHD)——是大脑的注意力系统运行在错误的频率上，适当的治疗可以产生专注力，这与 DXM 通过受体拮抗作用所提供的效果类似。社交焦虑症——是神经系统将社交暴露视为真正的危险，通过认知行为疗法 (CBT) 和实践中的暴露疗法，可以建立耐受性，这类似于 sigma-1 激动剂在药物上的作用。存在主义问题——应该属于那些已经传承了数千年的沉思传统，而 DXM 提供了一种捷径，但代价是…… NMDA 反跳和肝毒性。

止咳糖浆告诉你真相：你的神经系统需要某种东西。康复的过程就是找出那个“东西”究竟是什么，并创造条件，让你的自身生物机制能够提供它。

当您使用 DXM 时，噪音消失了。康复的过程是学习如何应对这种噪音，因为这种噪音一直是可以控制的。神经系统本来就具备处理它的能力。您只需要合适的工具，以及有人认真对待止咳糖浆所传达的信息。

— — —

DXM 危害降低: erowid.org/chemicals/dxm | 青少年热线: 1-800-852-8336 | 危机短信: 发送 HOME 到 741741。
*□□□□Recovery Kernel □□版世纪指南》中的所有引用协□□*

**Crisis: call or text 988 | Emergency: 911 | SAMHSA: 1-800-662-4357**

⚠ 减害资源，非医疗建议。
*□□□□ Recovery Kernel □ DXM □□□ | □□特定导□□□*